 原 著

高血圧を伴う慢性糸球体腎炎患者の尿中

Dopamine 排泄に関する臨床的研究

A Clinical Study on Urinary Dopamine Excretion in Patients with Chronic
Glomerulonephritis Accompanied by Hypertension

山 下 秀 光*

HIDEIMITSU YAMASITA, M. D.

慢性糸球体腎炎 (CGN) 患者37例, 健常者11例について, furosemide (FM) 投与前後で尿中遊離 dopamine 排泄量, 尿中 kallikrein 排泄量および尿中 Na 排泄量を検討し, 以下の結果を得た。

- 1) FM 投与前後共に尿中遊離 dopamine 排泄量は高血圧のある CGN 患者 (境界域高血圧と高血圧を含む) で健常者に比べて有意に低下していた。
- 2) 尿中遊離 dopamine 排泄量/creatinine clearance (Ccr) は高血圧のある CGN 患者で FM 投与前では正常血圧の CGN 患者より, FM 投与後15分では健常者より有意に低下していた。
- 3) FM 投与前後の尿中遊離 dopamine 排泄量と尿中 Na 排泄量は健常者, CGN 患者において正の相関があった。
- 4) 尿中遊離 dopamine 排泄量は, FM 投与前および FM 投与後15分で CGN 患者において平均血圧と負の相関があった。
- 5) FM 投与前後で尿中 kallikrein 排泄量は高血圧のある CGN 患者と健常者とで有意差を認めなかった。

以上の結果より, CGN 患者では dopamine が血圧の調節と腎での Na 排泄調節に重要な役割があることを示唆している。

索引用語: 慢性糸球体腎炎, 尿中 dopamine, 尿中 Na, 平均血圧

Key words: chronic glomerulonephritis, urinary free dopamine, urinary Na, mean blood pressure

結 言

慢性糸球体腎炎 (CGN) の予後に悪影響をおよぼす臨床症状の 1 つに高血圧がある。高血圧の出

現は一般に腎機能の低下とともにみられることが多い¹⁾²⁾。しかし糸球体濾過値 (GFR) が 50 ml/min 以上の腎機能低下の著しくない CGN 患者にも高血圧は約 20% に出現する³⁾。それゆえ適切な治療により高血圧をコントロールすることは CGN の予後改善のうえからも大切であるが, 現在高血圧の成因については未だ明らかにされていない。

CGN にみられる高血圧の成因については, 従来より細胞外液量の増加および renin-angiotensin-

* 順天堂大学医学部内科学教室・腎臓 (浦安病院)
Division of Nephrology, Department of
Internal Medicine, Juntendo University
School of Medicine
(Oct. 25, 1984 受付)

aldosterone (R-A-A) 系あるいは交感神経系の血圧調節機構の障害などがあげられている。最近 dopamine³⁾⁴⁾や kallikrein-kinin (K-K) 系⁵⁾は腎血管を拡張したり、Na利尿をおこさせることにより Na代謝および血圧を調節していることが注目されてきた。本態性高血圧症では尿中dopamine排泄⁶⁾、あるいは尿中kallikrein排泄⁷⁾⁸⁾の低下がみられることから、本態性高血圧症にdopamineあるいはkallikreinが関与していることが示唆されている。しかしCGNでは尿中kallikrein排泄の低下がみられるとの報告⁹⁾¹⁰⁾はあるが、尿中dopamine排泄に関する報告は現在のところみられない。

そこで著者は、CGN患者を対象としてNa代謝調節および血圧にdopamineやkallikreinがどのように関与しているかを検討するために、CGN患者を腎機能が高度に低下している群と腎機能が正常か軽度に低下している群とに分け、後者の群をさらに血圧の程度により分類し、これらの群についてNa利尿効果のあるfurosemide (FM) 投与によって尿中dopamineおよび尿中kallikreinの排泄がどのようにに影響されるかを検討した。

対象および方法

1. 対象

対象は年齢が25歳～42歳（平均30.5歳）までの健常者（C群）11例。順天堂大学腎臓内科に入院あるいは外来通院中のCGN患者37例、年齢は21歳～58歳（平均35.5歳）である。CGN患者は全例に腎生検を施行しており、minimal change 3例、focal proliferative glomerulonephritis 20例、diffuse proliferative glomerulonephritis 11例、membranous glomerulonephritis 2例、membrano-proliferative glomerulonephritis 1例である。尿蛋白排泄量は全例2 g/day以下であった。薬剤投与を受けていた患者は検査前1週間以上全ての薬剤の服用を中止した。対象者全例にNa利尿をおこさせるためにFM負荷試験を行った。

2. 方法

CGN患者をcreatinine clearance (Ccr) と平均血圧とにより、以下のように分けて検討した。

CGN患者37例を腎機能の程度により2群に分けると、1群はCcrが50ml/min以下でありかつ血清creatinineが2 mg/dl以上のもの7例で、この群を高窒素血症群（A群）とした。他群はCcrが50 ml/min以上のもの30例で、この群をさらに血圧の程度により以下のように分けた。血圧139/89mm Hg以下の正常血圧群（N群）14例、血圧140～159/90～94mmHgの境界域高血圧群（B群）8例、血圧160/95以上の高血圧群（H群）8例であり、境界域高血圧群と高血圧群とを合わせた16例を血圧上昇群（B+H群）とした。

FM負荷試験は、早朝より絶食とし午前8時に完全排尿させベット上に安静臥床せしめ、30分後に採血と採尿を行い、FM40mgを静脈注射し安静臥床15分後および45分後に採血と採尿を行った。FM投与前、FM投与後に最大尿中Na排泄量がみられる15分⁶⁾、その後のFMの影響をみるための45分の3点で検討した。血圧測定はFM投与前、投与後15分、45分に行ったがほとんど全例で変動がみられなかった。尿検体はFM負荷試験中は水中に入れ終了後—20℃に保存した。

血中および尿中Naは炎光光度法、血中および尿中creatinineはJaffe反応による自動分析法で測定した。plasma renin activity (PRA) はダイナボット社レニン測定キットを用いradioimmunoassayにより測定した。尿中aldosterone排泄量はミドリ十字社アルドステロン測定キットを使用しradioimmunoassayで測定した。

尿中遊離dopamine排泄量は、林らの方法¹¹⁾により内部標準物質を添加し、ホウ酸ゲルカラムにて抽出した。誘導体の調製はtrifluoro-acetic acidを用い、ガスクロマトグラフィー質量分析法（Finnigan4000：四重極マスを用いメタンによる化学イオン化法；1.5mのカラムに1%OV-17の樹脂を1m充填、カラム温度150℃）にて定量した。回収率は尿中遊離dopamineは75%であった。

尿中kallikrein排泄量は、Katoらの方法¹²⁾にてprolyl-phenyl-alanyl-arginine-4-methylcoumaryl-7-amide (Pro-Phe-Arg-MCA) を基質として用い加水分解により遊離した7-amino-4-

methylcoumarin (AMC) を日立のfluorescence spectrophotometer, model MPF-3 型にて定量した。1 単位(U)は1分間当り $1 \mu\text{mol}$ のPro-Phe-Arg-MCAを加水分解する酵素量である。

血圧の検討は平均血圧を用いた。

測定値は平均値 $\pm$ SEMで表わし、統計処理はMann-Whitney検定とSpearmanの相関検定で行った。

成績

1. Ccrと平均血圧

各群についてのCcrおよび平均血圧をみると表1からわかるように血圧上昇群では、平均血圧は高窒素血症群と同様に高い値を示したがCcrは健常者群との間に有意な差はみられなかった。

2. 尿中Na排泄量

健常者群の尿中Na排泄量は、FM投与後15分では投与前の値より著しく増加しており、45分においても減少傾向が認められなかった。高窒素血症群ではFM投与前および投与後のいずれでも健常者群の約1/2の値であり他群に比べ低い値を示した(表2, 図1)。単位ネフロン当りのNa排泄量を表わすfractional excretion of Na (FENa)をみると健常者群、正常血圧群、血圧上昇群との間に有意差がみられなかった。しかし高窒素血症群のみがFM投与前および投与後のいずれでも他の群より高い値を示し、単位ネフロン当りのNa排泄は増加していることがわかった(表3)。

高窒素血症群は、Ccrが健常者の約1/4であるのかかわらず、尿中Na排泄量は約1/2であり、

表1 健常者および慢性糸球体腎炎患者のcreatinine clearanceと平均血圧

Subject	n	Creatinine Clearance (ml/min)	Mean Blood Pressure (mmHg)
Control	11	132.8 $\pm$ 6.5	87.9 $\pm$ 2.5
Chronic Glomerulonephritis			
Normotension (N)	14	97.8 $\pm$ 7.5	88.5 $\pm$ 1.9
Borderline Hypertension (B)	8	106.5 $\pm$ 7.9	117.4 $\pm$ 4.1
+ Hypertension (H)	8		
Azotemia (A)	7	30.1 $\pm$ 4.4	116.4 $\pm$ 7.4

FENaは健常者よりも高い値を示すということは、Ccrの低下によるNa負荷に対する腎におけるNa排泄の代償作用であると考えられる。

3. 尿中遊離dopamine排泄量

健常者群の尿中遊離dopamine排泄量は、FM投与後15分で投与前の約5倍に増量したが45分では減少した。CGN患者のうち正常血圧群のそれはFM投与前後において健常者群とほぼ同じ変動傾向を示した。一方血圧上昇群ではFM投与前および投与後のいずれにおいても健常者群より有意に低値を示した。高窒素血症群はFM投与前後のいずれでも他群に比べ常に低い値を示した(表2, 図1)。

このことは、CGNのうち血圧の高い患者では尿中遊離dopamine排泄障害があることを示している。次に尿中遊離dopamine排泄量が単位ネフロン

図1 健常者および慢性糸球体腎炎患者のfurosemide投与による動態

表2 健常者および慢性糸球体腎炎患者のfurosemide投与による動態

	Control	Chronic Glomerulonephritis				
		Normotension	Borderline Hypertension + Hypertension	Azotemia		
	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	P ₅	P ₆
Urinary Free Dopamine (ng/min)	n=11	n=14	n=16	n=7		
Baseline	280.8±27.6	249.9±53.4	162.9±19.4	**	**	**
Furosemide 15 min	1428.8±310.6	1421.0±261.9	518.4±103.9	**	**	**
45 min	565.8±79.3	569.3±174.1	356.2±94.3	*	**	**
Urinary Kallikrein (mU/min)	n=11	n=14	n=16	n=7		
Baseline	2.2±0.4	1.7±0.3	1.5±0.2	*	0.7±0.2	**
Furosemide 15 min	4.7±0.9	5.2±1.0	4.1±0.6	*	1.7±0.4	*
45 min	1.1±0.2	1.6±0.4	1.7±0.4	*	0.6±0.1	
Urinary Sodium (mEq/min)	n=11	n=14	n=16	n=7		
Baseline	0.18±0.02	0.12±0.02	0.13±0.01	**	0.07±0.01	**
Furosemide 15 min	2.73±0.2	2.36±0.25	2.64±0.2	**	1.14±0.22	**
45 min	2.77±0.14	2.1±0.12	2.29±0.12	**	1.25±0.22	**
Urinary Aldosterone (ng/min)	n=8	n=11	n=11	n=5		
Baseline	7.3±0.7	8.3±1.0	10.2±2.7		6.6±1.0	
Furosemide 15 min	9.2±1.0	13.9±1.2	25.3±7.0	**	10.9±1.9	
45 min	10.2±0.8	9.6±1.2	11.5±1.7		9.3±0.9	

mean±SEM *P<0.05 **P<0.01 n: Number of Subjects
P₁: P value of Control vs. Normotension
P₂: P value of Normotension vs. Borderline Hypertension + Hypertension
P₃: P value of Control vs. Borderline Hypertension + Hypertension
P₄: P value of Borderline Hypertension + Hypertension vs. Azotemia
P₅: P value of Control vs. Azotemia
P₆: P value of Normotension vs. Azotemia

表3 健常者および慢性糸球体腎炎患者のfurosemide投与による動態

	Control	Chronic Glomerulonephritis				
		Normotension	Borderline Hypertension + Hypertension	Azotemia		
	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	P ₅	P ₆
Plasma Renin Activity (ng/ml/h.)	n=8	n=11	n=11	n=5		
Baseline	1.0±0.2	1.6±0.3	1.6±0.3		1.2±0.3	
Furosemide 15 min	2.8±0.3	3.4±0.7	2.2±0.3		1.1±0.2	**
45 min	1.9±0.3	3.2±0.6	2.2±0.4		1.1±0.2	*
Urinary Free Dopamine (ng/min)/Ccr-100	n=11	n=14	n=16	n=7		
Baseline	217.5±22.9	239.1±31.8	154.7±16.6		263.1±80.2	
Furosemide 15 min	331.2±68.6	647.6±147.1	175.6±35.6	*	367.7±101.9	
45 min	244.8±46.4	469.0±171.8	211.1±53.4		379.6±320.7	*
Fractional Excretion of Sodium (FENa) (%)	n=11	n=14	n=16	n=7		
Baseline	0.9±0.1	0.9±0.1	0.9±0.1	**	2.2±0.5	**
Furosemide 15 min	5.0±0.3	6.8±0.8	6.6±0.5	**	10.9±1.4	**
45 min	11.2±1.3	10.8±0.8	10.4±1.0	**	27.8±6.7	**

mean±SEM *P<0.05 **P<0.01 n: Number of Subjects Ccr: Creatinine Clearance
P₁: P value of Control vs. Normotension
P₂: P value of Normotension vs. Borderline Hypertension + Hypertension
P₃: P value of Control vs. Borderline Hypertension + Hypertension
P₄: P value of Borderline Hypertension + Hypertension vs. Azotemia
P₅: P value of Control vs. Azotemia
P₆: P value of Normotension vs. Azotemia

当りでどのようになるかを尿中dopamine排泄量/Ccrでみると、CGN患者のうち血圧上昇群ではFM投与前の値は正常血圧群より、またFM投与後15分の値は健常者群および正常血圧群より有意に低値を示した。しかし高窒素血症群ではどの群とも有意差が認められなくなった(表3)。

血圧の高いCGN患者のうち血圧上昇群の方が、高窒素血症群よりもより強く尿中遊離dopamine排泄障害があると考えられる。高窒素血症群にみられる尿中遊離dopamineの動態は、尿中NaとFENaとの動態に似ている。

4. 尿中kallikrein排泄量

健常者群の尿中kallikrein排泄量は、FM投与後15分では投与前の値の約2倍に増加しており、45分では投与前の値にもどった。血圧上昇群と健常者群との間には有意差が認められなかったが、高窒素血症群ではFM投与前の値とFM投与後15分の値とが他群に比べ低い値を示した(表2, 図1)。

5. 尿中Na排泄量と尿中遊離dopamine排泄量との相関関係

健常者では尿中Na排泄量が増加するにつれ尿中遊離dopamine排泄量も増加し、両者の間に正の相関がみられた。さらに尿中遊離dopamine排泄量とFENaとの間でも正の相関を認めた(表4)ことからdopamineは尿中Na排泄に強く関与していると考えられる。CGN患者では尿中遊離dopamine排泄量と尿中Na排泄量との間に健常者と同じように正の相関がみられた(図2)。

CGN患者でも健常者と同様にdopamineと尿中Na排泄は密接な関係にあるといえる。

6. 平均血圧と尿中遊離dopamine排泄量との相関関係

CGN患者において、平均血圧が上昇するにつれて尿中遊離dopamine排泄量は低下するという負

の相関がFM投与前(図3)とFM投与後15分(図4)においてみられた。

このことは、平均血圧とdopamineとの関係はFM投与のいかんにかかわらずお互いに強い関係があることを示している。しかし平均血圧と尿中kallikrein排泄量との間には有意な相関がみられなかった(表4)。

図2 慢性糸球体腎炎患者の furosemide 投与前 (●) および投与後 (○) における尿中Na排泄量と尿中遊離dopamine排泄量との相関関係

表4 健常者および慢性糸球体腎炎患者の furosemide投与による相関関係

	r	P	n
Urinary Free Dopamine			
vs Urinary Na			
Control	0.68	< 0.001	33
vs Fractional Excretion Na			
Control	0.59	< 0.001	33
Urinary Na			
vs Plasma Renin Activity			
Control	0.44	< 0.05	24
vs Urinary Aldosterone			
Control		NS	24
CGN		NS	81
Mean Blood Pressure			
vs Urinary Kallikrein			
CGN		NS	111
vs Plasma Renin Activity			
CGN		NS	81
vs Urinary Aldosterone			
CGN		NS	81

Spearman vs:versus NS:not significant
CGN:chronic glomerulonephritis

図3 慢性糸球体腎炎患者の furosemide 投与前における平均血圧と尿中遊離dopamine排泄量との相関関係

図4 慢性糸球体腎炎患者のfurosemide投与後15分における平均血圧と尿中遊離dopamine排泄量との相関関係

7. 尿中aldosterone排泄量およびPRA

健常者の尿中aldosterone排泄量は、FM投与により増加しており(表2)、PRAも同様に増加していた(表3)。健常者において、PRAと尿中Na排泄量とは正の相関がみられた(表4)。CGN患者では、PRAと平均血圧とは有意な相関を認めなかった。尿中aldosterone排泄量、尿中Na排泄量あるいは平均血圧との間には健常者でもCGN患者でも有意な相関がみられなかった(表4)。

以上より、CGN患者において尿中遊離dopamine排泄障害は、高血圧をともなう血圧上昇群および高窒素血症群とに認められた。しかも、尿中dopamineと、尿中Naおよび平均血圧との間に密接な関係が認められたことは、CGN患者にみられる高血圧に対して、尿中遊離dopamine排泄障害が尿中Na排泄障害を介して強く関与していると考えられる。

考 察

近年、dopamineはNa利尿作用をもち腎性因子と同様にNa代謝調節に関与している重要な因子であるといわれている。健常者において食塩摂取量の増加、生理食塩水の投与¹³⁾あるいはFM投与⁶⁾によりNa利尿をおこさせると、尿中Na排泄量の

増加にともなって尿中dopamine排泄量の増加を認めるが、血中のdopamineは増加していないこと、尿中のdopamine量が血中のそれより著明に高値であることから尿中のdopamineは腎由来であることが報告⁶⁾されている。一方、本態性高血圧症患者では尿中Na排泄量と尿中遊離dopamine排泄量とが健常者より低値を示すという報告⁶⁾があるが、CGNにともなう高血圧患者における尿中Na排泄と尿中dopamine排泄との関係についての報告は現在のところみあたらない。

著者のCGN患者を対象とした成績では、FM投与による尿中遊離dopamine排泄は図1に示すごとく腎機能低下の著しくない血圧上昇群と腎機能低下の著しい高窒素血症群で、健常者群に比べて有意に低下していたが、尿中遊離dopamine排泄量/Ccrの値でみると、血圧上昇群では図1の尿中遊離dopamine排泄量と同様健常者群より有意に低値を示した。しかし高窒素血症群では有意差がみられなくなった(表3)。この結果は、腎機能低下の著しくないCGNのうち血圧上昇を伴う患者では尿中遊離dopamine排泄量の真の低下がおきており、腎機能低下の著しいCGN患者では全体の尿中遊離dopamine排泄量は低下しているが、残存しているネフロンでは尿中への遊離dopamineの排泄は、健常者のそれと同じような反応を示しており、高窒素血症群における尿中Na排泄量とFENaと同様の変動を呈しており、尿中dopamine排泄量の障害は血圧上昇群の方が高窒素血症群より強いことを示している。

尿中遊離dopamine排泄と尿中Na排泄との関係を見ると、健常者では、FM投与前とFM投与後のNa利尿状態とにおいて強い正の相関を認め、尿中遊離dopamine排泄とFENaとも正の相関がみられ(表4)、このような関係はCGN患者においてもみられ(図2)、健常者およびCGN患者においてもdopamineはNa代謝調節に重要であると考えられる。次に、尿中遊離dopamine排泄量と平均血圧との関係を見てみると、図3と4からわかるようにCGN患者では、血圧上昇の程度が強くなるほど尿中遊離dopamine排泄量が減少している。Kuchel

ら⁶⁾は本態性高血圧症の成因として腎由来のdopamine排泄の障害をあげているが、CGNにみられる高血圧の場合も成因としてdopamineの排泄障害が関与していると推測される。

以上より、dopamineは腎のNaの代謝調節に重要な因子であり、CGN患者のうち高血圧をとまなう血圧上昇群および高窒素血症群とに尿中遊離dopamine排泄障害があり、尿中遊離dopamine排泄と平均血圧とが負の相関を示すことから、CGN患者における高血圧の発症あるいは維持機構に尿中遊離dopamine排泄障害がNa代謝調節障害を介して関与していると考えられる。

腎性因子の1つである尿中のkallikreinは、CGN患者⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾あるいは本態性高血圧症の患者⁷⁾で低下しているという報告がある。一方では本態性高血圧症でも腎機能のよい患者では低下していない報告¹⁴⁾もあり、尿中のkallikreinの血圧調節作用に関しては未だ一定の見解をみていない。著者は腎性因子である尿中kallikreinおよびPRA/尿中aldosteroneを検討したところ、CGN患者においてこれらの因子と平均血圧との間には有意な相関関係は認められなかったことから尿中kallikrein、PRAおよび尿中aldosteroneは、尿中dopamineと異なりCGN患者の血圧調節に直接的には関与していないと考えられる。

以上の成績より、CGN患者では尿中dopamine排泄の低下による腎のNa代謝調節障害がCGN患者、とくに腎機能低下の著しくないCGN患者にみられる高血圧の発症あるいは維持機構に他の腎性因子より、より強くかかわっているのではないかと考えられる。

結 語

健常者11例と慢性糸球体腎炎 (CGN) 患者37例を対象として、furosemide (FM) 負荷試験における尿中遊離dopamine排泄量、尿中kallikrein排泄量、尿中Na排泄量の動態を検討し以下の成績を得た。

1) 尿中遊離dopamine排泄量は腎機能低下の著しくない血圧上昇群 (境界域高血圧と高血圧とを

伴うCGN患者を合わせた群) および高窒素血症群では健常者に比べて有意に低下したが、尿中kallikrein排泄量は血圧上昇群では健常者との間に有意差は認められなかった。

2) 尿中遊離dopamine排泄量/Ccrは血圧上昇群では有意に低下していた。しかし高窒素血症群では有意差がみられなくなった。

3) 尿中Na排泄量と尿中遊離dopamine排泄量との間に健常者とCGN患者とにおいて正の相関がみられた。

4) CGN患者において、平均血圧は尿中遊離dopamine排泄量との間にFM投与前およびFM投与後15分において負の相関を示した。

以上の成績から、CGN患者、とくに腎機能低下の著しくないCGN患者にみられる高血圧の発症あるいは維持機構に尿中のdopamine排泄の障害による腎のNa代謝調節障害が関与していると考えられる。

稿を終えるにあたり、御指導と本論文の御校閲を賜りました大野丞二名誉教授に感謝致します。また、御厚情を賜りました小出 輝教授ならびに御協力いただきました吉田政彦講師および教室員各位に深謝致します。

なお、本論文の要旨は第16回日本成人病学会、第25回および第26回日本腎臓学会総会において発表した。

文 献

- 1) Brod, J. : Functional aspects of the differential diagnosis of renal disease. Postgrad. Med. J., **39** : 121~137, 1963
- 2) 大野丞二, 山下秀光 : 慢性腎炎と高血圧/臨床医, **1** : 36~42, 1975
- 3) Goldberg, L. I. : Cardiovascular and renal actions of dopamine : potential applications. Pharmacol. Rev., **24** : 1~29, 1972
- 4) McDonald, R. H., Goldberg, L. I., McNay, J. L. & Tuttle, E. P. : Effects of dopamine in man. augmentation of sodium excretion, glomerular filtration rate, and renal plasma flow. J. Clin. Invest., **43** : 1116~1124, 1964
- 5) 山本研二郎, 小森忠光, 岡原猛, 安部陽一 : Na利尿, 抗Na利尿に関連する諸因子——カリクレイン

- 系, 日本臨床, **37** : 304~309, 1979
- 6) Kuchel, O., Buu, N. T., Unger, T., Lis, M. & Genest, J. : Free and conjugated plasma and urinary dopamine in human hypertension. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **48** : 425~429, 1979
- 7) 阿部圭志 : 本態性高血圧におけるキニン系の役割, 日本臨床, **36** : 2912~2916, 1978
- 8) Mitas, J. A., Levy, S. B., Holle, R., Frigon, R. D. & Stone, R. A. : Urinary kallikrein activity in the hypertension of renal parenchymal disease. *N. Engl. J. Med.*, **299** : 162~165, 1978
- 9) 阿部圭志 : 腎炎性高血圧の成因に関する研究, 日腎誌, **21** : 164~174, 1979
- 10) 沼畑博雄 : 腎疾患における尿kallikreinについて, 日腎誌, **21** : 39~53, 1979
- 11) Yoshida, J., Yoshino, K., Matsunaga, T., Higa, S., Suzuki, T., Hayashi, A. & Yamamura, Y. : An improved method for determination of plasma norepinephrine : isolated by boric acid gel and assay by selected ion monitoring. *Biomed. Mass Spectrom.*, **7** : 396~398, 1980
- 12) Kato, H., Adachi, N., Iwanaga, S., Abe, K., Takada, K., Kimura, T. & Sakakibara, S. : A new fluorogenic substrate method for the estimation of kallikrein in urine. *J. Biochem.*, **87** : 1127~1132, 1980
- 13) Alexander, R. W., Gill, J. R., Yamabe, H., Lovenberg, W. & Keiser, H. : Effects of dietary sodium and of acute saline infusion of the interrelationship between dopamine excretion and adrenergic activity in man. *J. Clin. Invest.*, **54** : 194~200, 1974
- 14) Holland, B., Chud, J. M. & Braustein, H. : Urinary kallikrein excretion in essential and mineralocorticoid hypertension. *J. Clin. Invest.*, **65** : 347~356, 1980

Summary

A Clinical Study on Urinary Dopamine Excretion in Patients with Chronic Glomerulonephritis Accompanied by Hypertension

Urinary free dopamine, urinary kallikrein and urinary sodium excretions were determined before and after furosemide (FM) administration, in 37 patients with chronic glomerulonephritis (CGN) and 11 control subjects.

The results were as follows.

- 1) Urinary free dopamine excretion both before and after FM administration was significantly lower in patients with hypertensive CGN (borderline hypertension and hypertension) than in control subjects.
- 2) Urinary free dopamine excretion/creatinine clearance (Ccr) was significantly lower in patients with hypertensive CGN than in those with normotensive CGN (before FM administration) and in control subjects (15 minutes after FM administration).
- 3) Urinary free dopamine and sodium excretions before and after FM administration were positively correlated in control subjects and in patients with CGN.
- 4) Urinary free dopamine excretion both before and 15 minutes after FM administration was negatively correlated with mean blood pressure in patients with CGN.
- 5) Urinary kallikrein excretion both before and after FM administration was not significantly lower in patients with hypertensive CGN than in control subjects.

These results suggest a possible role dopamine in the regulation of blood pressure and of renal sodium excretion in patients with CGN.

Key words : chronic glomerulonephritis, urinary free dopamine, urinary Na, mean blood pressure

HIDEMITSU YAMASHITA, M. D.

*Division of Nephrology, Department of Internal Medicine,
Juntendo University School of Medicine*